UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 2

FACULTÉ DE MÉDECINE

GLYCOSURIES TRAUMATIQUES

ET

DIABÈTES POST-OPÉRATOIRES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Novembre 1912

PAR

Avram CHAOULOFF

Né à Sofia (Bulgarie), le 17 mai 1887

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse — TÉDENAT, Professeur. *Président.* — DE ROUVILLE, Prof.-adj. — SOUBEYRAN, Agrégé — LEENHARDT, Agrégé — *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 28, Rue Dom-Vaissette

1912

GLYCOSURIES TRAUMATIQUES

ET

DIABETES POST-OPÉRATOIRES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 2

FACULTÉ DE MÉDECINE

GLYCOSURIES TRAUMATIQUES

ET

DIABÈTES POST-OPÉRATOIRES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Novembre 1912

ACAD.
LUGD.BAT
BIBL.

PAR

Avram CHAOULOFF

Né à Sofia (Bulgarie), le 17 mai 1887

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

TÉDENAT, Professeur, *Président.*
DE ROUVILLE, Prof.-adj.
SOUBEYRAN, Agrégé
LEENHARDT, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 28, Rue Dom-Vaissette

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (O. ✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	

Examinateurs de la thèse :

MM. TÉDENAT, *Président.*	MM. SOUBEYRAN, *Agrégé.*
DE ROUVILLE, *Profes.-adj.*	LEENHARDT, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance.

A MON BEAU-FRÈRE

LE MÉDECIN-MAJOR D. TAGGER

Souvenir reconnaissant.

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR JACQUES NEGER

A. CHAOULOFF.

A MES AMIS D'ENFANCE

LE DOCTEUR M. ALCALAEFF
MOSCHEFF, RONCO ET AVRAMOFF

A MES CHERS AMIS

Dr E. CHAUVIN, SERRE, P. ACHILLI, BADOU,
LES DOCTEURS WLADIMIROFF, BOEFF,
STEPHANOFF, ANDRÉ DASCALS ET RODITI

A. CHAOULOFF.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE PROFESSEUR DE ROUVILLE

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

SOUBEYRAN ET LEENHARDT

A. CHAOULOFF.

AVANT-PROPOS

Comme tous les étrangers nous avons le droit, avant de quitter la France, de lui adresser nos remerciements en lui faisant nos adieux. Plus que tout autre nous avons ce devoir et nous nous en acquittons avec plaisir, parce que mieux que beaucoup nous l'avons connue et plus que quiconque nous l'avons aimée.

Elle a fait de nous un médecin, elle a fait mieux et plus, elle a formé l'homme. Nous nous sommes laissé prendre, à notre arrivée ici, dans le tourbillon ami de sa civilisation, sa gaîté laborieuse nous a plu et nous a entraîné. Seul le Français sait rester aimable, gai, jovial même dans ses travaux les plus sérieux. Cette grâce souriante que les étrangers, en général, prennent pour un manque de sérieux parce qu'ils ne la comprennent pas, est justement ce qui nous a plu en eux et ce qui nous a séduit.

Nous garderons d'elle une pieuse nostalgie, nous n'oublierons rien de ce qu'ici nous avons vu, appris ou aimé et nous contribuerons, dans la faible mesure de nos moyens, à répandre chez nous l'amour de ce pays que nous avons tant aimé. Qu'il nous soit permis, puisque nous ne pouvons remercier la France, d'adresser au moins

un hommage reconnaissant à ceux qui ont contribué à nous la faire connaître, à nos amis, à nos camarades, surtout à nos maîtres qui furent toujours pour nous des guides dévoués et bienveillants, presque des amis. Entre tous nous tenons à remercier respectueusement MM. les professeurs Vires et Tédenat qui nous témoignèrent toujours une grande bienveillance.

GLYCOSURIES TRAUMATIQUES

ET

DIABÈTES POST-OPÉRATOIRES

HISTORIQUE

L'histoire du diabète traumatique est ancienne. Larrey en publia le premier cas vérifié par l'analyse d'urines, chez un malade blessé au front d'un coup d'épée. Les observations s'en multiplièrent bientôt, et nous pouvons signaler celles de Grégory, de S. Franck, de Kienling, de Bird avant 1840.

En 1849, Cl. Bernard produisait le premier diabète expérimental en piquant le plancher du quatrième ventricule. C'était la première glycosurie traumatique expérimentale. Cette expérience donna à la question un regain d'actualité. Goolden, Neuffer, Griesinger en publient des cas plus ou moins nombreux. Fischer, en 1862, fait paraître dans les *Archives générales de médecine* le premier travail d'ensemble sur ce sujet avec 43 observations. Fritz dans son article de la *Gazette médicale hebdomadaire*, Jacquier et Sohoyer dans leur thèse, en établissent

l'histoire clinique. Avec Seegen, Lécorché, Frerichs, le diabète traumatique fait son entrée dans les traités. Ce fut la phase clinique du diabète traumatique.

Plus tard, l'importance des responsabilités patronales fit envisager la question sous un autre jour. En 1888, Brouardel et Richardière, dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, étudient le diabète traumatique au point de vue médico-légal. Ebstein l'étudie au point de vue des assurances sur la vie. C'est la période médico-légale de son histoire, importante par l'intérêt pécuniaire qui s'y rapporte, autant que par son intérêt pathologique.

La phase pathogénique n'est en somme qu'une suite de la précédente qu'elle complète, fixant le mécanisme d'action du traûma dans la production du diabète. Mlle Bernstein-Cohan, dans sa thèse, semble avoir surtout contribué à élucider ce point.

Enfin, comme travail d'ensemble, nous rapporterons surtout les deux excellentes thèses de Jodry, 1897, et de Corsou, 1909.

Tous ces auteurs, et bien d'autres encore, pour lesquels nous renvoyons à la bibliographie, se sont occupés du *diabète* traumatique, considérant *à priori* comme un diabète vrai ce trouble de la nutrition avec élimination de sucre qui peut suivre certains traumatismes. Cependant on ne considère plus comme un un diabète, et cela depuis longtemps, la glycosurie cependant intense et durable qui suit la piqûre du 4e ventricule. Fischer déjà, en 1862, les divisait en quatre classes : polyurie simple, polyurie avec glycosurie légère, glycosurie permanente. Peut-on considérer vraiment comme un diabète ces cas de glycosurie légère et transitoire, ne s'accompagnant d'aucun trouble de l'état

général, et qu'une analyse d'urines, faite pour d'autres motifs, révèle seule? Il nous semble qu'on se trouve ici en présence de phénomènes très disparates, de gravité et de durée variables, qui, dans l'ensemble, méritent mieux le nom de glycosurie que celui de diabète. Tout au plus pourrait-on appliquer cette dénomination, dans l'acception plus précise qu'elle a aujourd'hui en chirurgie, à certains cas particulièrement graves et durables de ces glycosuries traumatiques, s'accompagnant alors de phénomènes généraux qui sont le cortège symptomatique habituel du diabète vrai. Malheureusement le rapport de bon nombre de ces cas avec le traumatisme incriminé reste douteux dans bien des cas (Labbé et Vitry, *Société médicale des hôpitaux*, avril 1909).

C'est surtout sur cette variation énorme dans l'importance des symptômes que nous voulons insister ici en nous basant sur quelques observations, peu nombreuses il est vrai, mais typiques, que nous ont communiquées MM. OEconomos et Chauvin, et nous essayerons de montrer comment le diabète traumatique n'est souvent qu'une simple glycosurie passagère.

ÉTIOLOGIE

1° Fréquence du diabète traumatique. — Le traumatisme se retrouve-t-il fréquemment dans l'étiologie du diabète ? Les malades, interrogés à ce sujet, retrouvent souvent, dans leurs antécédents, un trauma plus ou moins grave à incriminer. Au début de quelle affection pourrait-on toujours retrouver un traumatisme, un « coup de froid » ou un « tournement de sang » ?

Griesinger étudie à ce point de vue 225 cas de diabète et reconnaît une origine traumatique à 225 d'entre eux. Ebstein a soigné 116 cas de diabète, le traumatisme peut se placer à l'origine de 6 d'entre eux. Cantani fournit la plus forte statistique, il trouve 103 cas de diabète traumatique sur 1004 cas de diabète observés. 5,7 p. 100 pour Griesinger, 5,2 pour Ebstein, 10,75 d'après Cantani, telle serait la proportion du diabète traumatique.

Mais Asher reprend et critique ces observations, il en élimine les cas dans lesquels le traumatisme précède de trop loin l'opposition des symptômes et sur 1345 cas de diabète il ne considère comme réelle l'origine trauma-

tique que dans 66, ce qui fait une proportion de 5 p. 100 environ.

2° Importance relative des divers traumatismes. — Il semble que les traumatismes portant sur la tête et la colonne vertébrale soient le plus souvent incriminés : dans les deux tiers des cas environ. Si nous nous en rapportons à la statistique de Jodry, nous voyons sur 145 cas les lésions siéger sur :

La tête	dans 72 cas
Colonne vertébrale	29
Foie (abdomen)	12
Chute sur les pieds	7
Secousse violente	7
Membres	4
Traumatisme indéterminé	14

Les 72 traumatismes craniens ont porté sur :

L'occiput	15 fois
Le front	12
Le pariétal	12
Le vertex	6
Point indéterminé	27

Les lésions siègent donc sur la tête dans la moitié des cas environ, sur la colonne vertébrale dans un quart. Le point lésé sur la tête importe d'ailleurs peu et les blessures du front sont presque aussi fréquentes que celles de l'occiput.

La gravité des lésions, d'après Jodry, serait variable. Tantôt simple contusion des parties molles, tantôt fractures osseuses siégeant en général sur la voûte du crâne,

quelquefois aussi sur la base. Rarement blessures de la substance cérébrale même. La perte de connaissance semble liée à l'importance du traumatisme et ne pas jouer un rôle essentiel dans l'apparition de la glycosurie; on la retrouve dans 41 p. 100 des cas. S'il n'y a eu parfois qu'une simple contusion, le choc a toujours été violent, la violence du traumatisme semble être une des conditions primordiales.

Höniger insiste surtout sur la nécessité de sa brusquerie. Ayant étudié la glycosurie traumatique chez les nouveau-nés dans les cas de dystocie, il la voit apparaître après l'action brusque de l'acte opératoire. Lorsque le travail a eu une durée plus longue qu'à l'état normal, mais ne s'en est pas moins terminé par l'accouchement spontané, on n'observe jamais la glycosurie transitoire.

3° Importance du sexe et de l'age. — Sur 90 sujets, Jodry compte 68 hommes, 22 femmes, c'est-à-dire 3 fois plus d'hommes que de femmes. Ceci s'explique si l'on considère combien les hommes sont plus exposés que les femmes aux traumatismes graves, et il est probable qu'à nombre de traumatisme égal, on observerait aussi souvent la glycosurie chez la femme que chez l'homme.

L'âge semble agir dans le même sens : le maximum de fréquence s'observe de 20 à 40 ans, au moment où l'homme, adulte, vit sa vie la plus active et s'expose le plus aux traumatismes graves. Mais aucun âge n'est absolument à l'abri du diabète traumatique. Höniger a étudié la glycosurie traumatique des nouveau-nés à la suite des interventions obstétricales ; les observations sont fréquentes chez des malades de 60-70 ans.

4° Influence de la prédisposition.— D'après Jaccoud, « le traumatisme ne doit être envisagé que comme la cause occasionnelle de la maladie ». La commotion hâterait seulement l'apparition d'un diabète imminent qui devait tôt ou tard se manifester. Mais c'est là une affirmation purement gratuite. En général les antécédents ne sont pas précisés dans les observations publiées. Jodry ne signale que 16 cas bien observés et il a noté :

Une fois un léger état de nervosisme.

Une fois une hérédité nerveuse très chargée.

Une fois l'obésité.

Une fois la goutte et l'obésité.

Cette recherche n'a pas été faite dans l'une des observations que nous rapportons (Obs. II) ; dans un autre cas, nous n'avons rien trouvé de spécial (Obs. I). Le malade qui fait l'objet de l'observation III était légèrement obèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le diabète grave post-traumatique est rare. Si l'on considère que la mort est toujours tardive, souvent due à un épiphénomène, à une affection intercurrente qui fait passer au second plan l'état chronique, on comprendra combien sont rares les autopsies de malades atteints de diabète post-traumatique.

Au cours de ces autopsies, on a trouvé des lésions éminemment variables. Tantôt l'action vulnérante s'était épuisée sur les parties molles et le squelette (5 cas sur 25 de Jory), les centres nerveux ne présentant aucune lésion. D'autres fois les centres sont lésés, mais on n'observe aucune fixité pour ce qui est de la nature ou du siège de la lésion. Tantôt elle se trouve au niveau du bulbe et du 4e ventricule, tantôt au contraire elle en est absolument indépendante, siégeant sur la moelle épinière ou les lobes antérieurs du cerveau. On observe des ecchymoses du 4e ventricule dans un cas de Pavy. Il y a de la congestion du bulbe dans un cas de Jacquemet. Hémorragies sur le plancher du 4e ventricule dans deux cas de Frerichs. Etat granuleux avec épaississement de la membrane épendymaire au niveau du

4e ventricule dans deux autres cas de Frerichs et deux cas d'Ebstein. Noyau calcifié entouré dans une gangue scléreuse, au centre de la moelle allongée, dans un cas d'Ebstein. Petits foyers hémorragiques du bulbe et de la protubérance dans le cas de Redord, état de ramollissement avec attrition particlle du plancher du 4e ventricule chez le malade de Schoper.

Comme lésions distinctes des centres bulbaires, nous rappellerons le malade de Larrey, chez lequel un fleuret passant par l'orbite avait creusé le bord interne de l'hémisphère droit et pénétré l'hémisphère gauche jusque vers le ventricule latéral. Foyer hémorragique dans le lobe frontal droit et contusions légères du lobe gauche pour le sujet de Lecoq. Contusion suppurée de la partie intérieure du lobe droit et de la partie antéro-interne du lobe gauche dans l'autopsie de Fischer. Ramollissement du cervelet et de son pédoncule moyen chez le malade de Friedberg. Point nécrobiotique au centre du pont de Varole dans un cas de Baccelli. Destruction de la troisième circonvolution frontale dans un cas d'Higgens et Ogden. Chez un autre malade, observé par les mêmes auteurs, il s'agissait d'une distension des ventricules par le liquide céphalo-rachidien, accumulé en quantité exagérée dans leur cavité et dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ceci conduit naturellement aux observations qui signalent des lésions constituées surtout par de l'épaississement et des adhérences de la dure-mère dans le cas de Hermanidès ; méningite aiguë, purulente, de la base dans un cas de Higgens et Ogden. Et Muller, enfin, a noté une atrophie particulière de la substance grise, à la base des cornes antérieures, avec déve-

loppement d'un tissu conjonctif lâche, dans un diabète consécutif à une blessure de la moelle.

Jory donne une statistique portant sur 25 cas : 5 fois, c'est-à-dire dans un 1/5 des cas, il n'existait aucune lésion encéphalique ou médullaire. 10 fois, c'est-à-dire dans 2/5 des cas, on a trouvé des lésions de diverses natures partout sur différents points de l'encéphale. Les lésions du bulbe et du plancher du 4e ventricule ont été rencontrées également 10 fois : 5 fois des ecchymoses ou hémorragies du 4e ventricule et du bulbe ; 1 fois congestion légère du bulbe; 1 fois un foyer de ramollissement du plancher du 4e ventricule, et 3 fois des altérations de l'épendyme.

Nous devons faire remarquer que, dans tous ces cas, le traumatisme avait porté directement sur le crâne et la colonne vertébrale, le plus souvent il avait été grave, provoquant des fractures, quelquefois multiples, de la boîte osseuse. Si l'on tient compte des contusions (moins intenses du crâne et de la colonne vertébrale) dans lesquels en général l'autopsie ne peut être pratiquée, si l'on tient compte, surtout, des cas où le traumatisme a respecté les régions où s'abritent les organes nerveux centraux, on voit combien doivent être nombreux les cas où le système nerveux est intact. Il ne saurait être question de lésions bulbaires chez la femme que nous signalons dans notre observation III avec une fracture bimalléolaire, et qui n'a même pas perdu connaissance, encore moins chez le malade de l'observation IV qui présente une fracture du coude droit produite par écrasement entre un mur et un timon de charrette.

Nous voyons enfin qu'il importe de mettre à part les cas où l'autopsie a montré des lésions de méningite

aiguë. Ce ne sont plus des diabètes traumatiques dont il s'agit ici, mais bien des méningites traumatiques s'accompagnant de glycosurie. Or la glycosurie au cours des méningites s'explique sans que l'on ait à faire intervenir le traumatisme comme cause efficiente.

SYMPTOMES

1° Début. — Une distinction s'impose à propos du début de l'affection : le diabète insipide, sans glycosurie, est un diabète précoce ; le diabète sucré est un diabète tardif d'après les auteurs.

Le diabète insipide « apparaît le jour même du traumatisme ou pendant la première semaine qui le suit ». On voit rapidement s'installer les symptômes cardinaux de ce diabète : polyurie et polydipsie. Le blessé peut être pris d'une soif intense aussitôt qu'il reprend connaissance.

Le moment où se manifeste le diabète sucré traumatique est beaucoup plus variable : commençant quelquefois le jour même de l'accident provocateur, il peut ne se manifester que très tard, au bout de plusieurs mois, ou même de plusieurs années, jusqu'à cinq et six ans, et même plus. Frerichs rapporte un cas où le diabète apparut quatre ans après le traumatisme. Un blessé de Seegen, âgé de 26 ans, attribuait son diabète à une chute violente faite 19 ans avant l'apparition des premiers symptômes.

Brouardel et Richardière distinguent un diabète sucré

précoce et un diabète sucré tardif, ce dernier apparaissant « quelques mois à quelques années après le traumatisme. ».

Que le début soit précoce ou tardif, les symptômes qui le révèlent sont, d'après les auteurs, à peu près les mêmes que pour le diabète insipide : polyurie, polydipsie, qui s'installent de façon plus ou moins brusque et qui provoquent la recherche du sucre dans les urines. D'autres fois, et surtout dans les diabètes tardifs, ce sont les phénomènes généraux qui attirent l'attention du médecin : le malade maigrit, se plaint d'asthénie ou de fatigue facile. il souffre de malaises mal définis. Dans d'autres cas enfin, c'est la glycosurie qui apparaît la première, décelée pour ainsi dire fortuitement, et ne s'accompagnant d'aucune autre symptôme fonctionnel ou général. Les phénomènes vésicaux enfin peuvent exceptionnellement donner le signal de l'affection : anurie, ténesme vésical, impuissance.

Il est certain que quelquefois le début par les symptômes cliniques du diabète s'observe nettement : témoin notre malade de l'observation III qui demande à boire une demi-heure après sa chute et chez qui une polydipsie nette est dès lors installée ; mais il nous semble qu'on n'a point assez insisté sur le début insidieux. Jory dans sa thèse le signale, mais il ne parle que du cas de diabète grave, il perd de vue les glygosuries passagères, peu intense, qui ne durent que quelques jours, ne présentant que quelques grammes à peine de sucre et ne s'accompagnant jamais de symptômes cliniques, à aucun moment de leur brève évolution. Nous en rappelons trois cas très nets (Obs. I, II, IV). Cette latence absolue de la glycosurie explique la rareté de sa découverte par rap-

port à sa fréquence réelle qui serait grande, d'après OEconomos et Chauvin.

Symptomes. — Nous nous trouvons, une fois le diabète installé, en présence d'une symptomatologie banale.

Dans certains cas, aucun trouble cliniquement appréciable ne vient révéler une glycosurie plus ou moins intense ; dans d'autres cas, au contraire, ce sont les signes fonctionnels et généraux qui font rechercher systématiquement cette glycosurie. L'examen des urines est en général le plus fécond en renseignements.

La polyurie présente une intensité variable. Nous trouvons du sucre dans les urines d'un soldat (Obs. I), alors qu'il urine à peine 600 gr. Dans certains cas on observe une polyurie nette : de 4 litres dans l'observation III, elle peut osciller entre 5 et 25. Elle atteint même 45 litres, dans un cas signalé par Jodry. Ces quantités énormes ne s'observent guère que dans les diabètes insipides. Dans les diabètes sucrés les quantités atteignent quelquefois 8 litres, mais les dépassent peu. Le maximum que nous ayons vu signaler est de 16 litres dans les vingt-quatre heures.

La densité des urines est essentiellement variable avec la quantité émise et la teneur en sucre. Elle est très faible dans le diabète insipide où elle peut descendre jusqu'à 1001 ; elle est très élevée dans quelques cas de diabète sucré où on l'a vue s'élever jusqu'à 1050 et même 1051. Mais le sucre n'intervient pas seul pour la modifier et nous la trouvons de 1032 chez le malade de l'observation I, qui n'a que des traces de sucre.

La glycosurie peut manquer absolument dans les cas de diabète insipide. Lorsqu'elle existe, elle peut présenter tous les degrés : traces de sucre seulement dans nos

observations (Obs. I et IV), d'autres fois et le plus souvent quantités dosables pouvant atteindre des chiffres élevés : 39 gr. par litre dans l'observation IV, ce qui fait 125 gr. dans les vingt-quatre heures. Elle pourrait d'après Lenné atteindre jusqu'à 7 et 800 gr. On a noté des variations dans cette glycosurie : lorsqu'il y a très peu de sucre, elle pourrait disparaître entièrement à certaines heures de la journée ; lorsqu'elle est plus abondante on la voit cependant diminuer encore sous certaines influences, telles que les états fébriles ou l'approche de la mort.

L'albuminurie peut accompagner la glycosurie. Nous trouvons pendant deux jours des traces d'albumine chez notre blessé de l'observation II. Il s'agit là évidemment d'une albuminurie traumatique au même titre que la glycosurie. Il faut, en effet, distinguer deux variétés bien distinctes d'albuminuries au cours du diabète traumatique : une albuminurie précoce, suivant de près le trauma et accompagnant le début de la glycosurie qu'elle peut précéder ou suivre de près. La même cause a alors produit glycosurie et albuminurie. Cette albuminurie est en général de courte durée ; elle cesse au troisième jour dans le cas que nous avons observé. D'après Asher, elle pourrait, dans certains cas, être durable et même définitive, une albuminurie tardive, épiphénomène au cours de l'évolution du diabète sous la dépendance d'une néphrite ou de la cachexie avancée du malade.

Les produits azotés, enfin, peuvent être accrus dans les urines des diabétiques. Les traumatismes peuvent provoquer l'azoturie, c'est là un fait bien établi, il n'est dès lors rien d'étonnant à ce que azoturie et glycosurie puissent coïncider chez les traumatisés. Dans notre

observation I, en particulier, les urines sont particulièrement riches en produits azotés.

Tels sont en somme les troubles urinaires que l'on peut observer au cours du diabète traumatique, troubles qui se confondent avec ceux du diabète essentiel, tant pour ce qui est de la nature que pour ce qui est de l'intensité : polyurie, glycosurie, azoturie.

A côté de ce syndrome urinaire, des phénomènes généraux peuvent se manifester. La polyphagie est souvent signalée par les auteurs ; elle existe cependant quelquefois et peut même être considérable. La polydipsie est en général plus marquée. Notre malade commence une demi-heure après l'accident à demander à boire. Cette polydipsie semble directement liée à la polyurie. Cependant la quantité des urines pourrait dans certains cas se maintenir toujours supérieure à la quantité de boissons ingérées, d'après Lenné, provoquant alors un amaigrissement rapide et des troubles nerveux. L'asthénie peut être absolue. « Le malade est dans l'impossibilité d'exécuter le moindre travail réclamant un peu d'activité cérébrale ou de force physique. » (Corsou).

3° Complications. — Les complications sont, dans le diabète traumatique, à peu près les mêmes que dans le diabète ordinaire. Les troubles inflammatoires peuvent porter sur tous les appareils : pulmonaire, digestif, cutané, ils n'offrent rien de particulier.

Les troubles digestifs sont en général assez peu marqués : dyspepsie, stomatites, cirrhose hypertrophique du foie, sont des complications rares. Du côté des organes génitaux, l'impuissance peut être le premier symptôme d'un diabète traumatique. Les organes des sens seraient

très rarement atteints, d'après Jodry. D'après Dolbeau, on aurait observé cependant des cataractes diabétiques typiques.

Brouardel et Richardière insistent surtout sur les complications nerveuses. Elles seraient particulièrement fréquentes dans les cas qui nous occupent, affecteraient des modalités particulières et donneraient au diabète traumatique « une physionomie toute particulière ». Ils divisent ces complications en trois groupes : troubles intellectuels, troubles de la sensibilité et troubles de la mobilité.

Troubles intellectuels. — La somnolence serait excessivement rare ; l'insomnie, par contre, très fréquente; l'apathie, l'indifférence, la perte de mémoire contribueraient à rendre ces malades incapables de tout travail psychique. Par contre, ils sont constamment préoccupés d'eux-mêmes, inquiets sans cesse de leur état et tendent à sombrer dans l'hypocondrie.

Les *troubles de la sensibilité* sont fréquents et, en général, profonds ; le diabète traumatique semble s'accompagner plus souvent que le diabète ordinaire de névralgies d'ailleurs plus graves. Celles-ci débutent en général autour du point traumatisé. Elles se généralisent peu à peu jusqu'à occuper, dans certains cas, la presque totalité du corps. A côté de douleurs névralgiques on peut noter aussi, mais moins fréquemment, de l'hyperesthésie, de l'hypoesthésie, de l'anesthésie.

Les *troubles de la motilité* sont mieux explicables que les précédents. Ils répondent dans certains cas à une lésion directe des centres nerveux : noyaux bulbaires des centres corticaux. Il s'agit en général de paralysies et les plus fréquentes portent sur la musculature externe de l'œil. On a observé aussi des paralysies de la face, des

paralysies des membres, plus ou moins localisées, de vraies hémiplégies. Les contractures, le tremblement, qui peut être partiel ou généralisé, les convulsions, les accès épileptiformes, les troubles de l'équilibration conduisent progressivement à l'hystéro-traumatisme que l'on ne doit pas être étonné de voir coïncider quelquefois avec le diabète traumatique. Et l'on conçoit en effet que, si le diabète traumatique peut être dans bien des cas, comme nous le verrons plus loin, considéré comme un trouble purement fonctionnel d'origine réflexe, plus le trauma sera grave sur un sujet à système nerveux sensible, plus auront de chances de se produire aussi bien le diabète traumatique que les phénomènes nerveux de l'hystéro-traumatisme.

4° Formes cliniques. — D'après ce que nous venons de dire, et l'on s'en rend compte aisément en lisant les observations nombreuses rapportées par les auteurs, le diabète traumatique doit se présenter sous des aspects essentiellement variables. En étudiant les choses d'un peu près, on s'aperçoit qu'il est aisé de classer les cas observés en un certain nombre de types cliniques assez nets. Et il ne s'agit plus ici de simples divisions de classification dans un tout homogène. Les types isolés sont bien distincts et répondent probablement, pour certains d'entre eux tout au moins, à des phénomènes morbides essentiellement différents. Les principaux types que l'on peut décrire sont :

1° Le diabète insipide, d'apparition précoce, sans glycosurie, avec une polyurie intense, sans polyphagie ni amaigrissement, ni troubles gastriques. Les phénomènes généraux font absolument défaut. La polydipsie et la polyurie constituent toute l'affection.

2° La glycosurie post-traumatique, ou diabète précoce de Brouardel, apparaissant immédiatement après le traumatisme ou le suivant de près, avec une glycosurie légère, peu ou pas de troubles généraux, une évolution rapide vers la guérison. Il semble que ce cas puisse se présenter encore suivant deux modalités différentes :

α) La glycosurie simple post-traumatique, dans laquelle la glycosurie est tout ; glycosurie légère, purement accidentelle. « Elle peut se développer chez des individus exempts de toute tare névropathique et dont le système cérébro-spinal serait demeuré indemne sans la brusque commotion qui a troublé son équilibre » (Roques). Elle se montre en général dès l'accident, est peu abondante, dure peu (Obs. I) ; elle pourrait cependant durer plusieurs semaines, elle serait excessivement fréquente et, d'après Codeac et Maignan, elle serait constante après les fractures.

β) Le vrai diabète précoce ou diabète aigu de Brouardel dans lequel la glycosurie est en général plus marquée et où l'on voit se manifester les symptômes généraux du diabète : polydipsie, polyurie, polyphagie, quelquefois amaigrissement. Cette forme comme la précédente a un début rapide qui suit de près le traumatisme ; sa marche est également rapide, il évolue vers la guérison et son pronostic est bénin.

3° Le diabète tardif, ou diabète vrai. C'est le diabète retardé ou chronique de Brouardel. C'est celui qui éclate des années après le trauma incriminé. C'est aussi le vrai diabète, grave, s'accompagnant de tous les symptômes généraux connus, pouvant s'adjoindre toutes les complications que nous avons signalées ci-dessus, surtout les complications nerveuses. «De ces deux formes de diabète sucré traumatique, c'est la dernière qui, le plus souvent,

met aux prises devant le médecin expert et les tribunaux le patron et l'ouvrier ; c'est elle que l'expert doit parfaitement connaître et savoir dépister le cas échéant » (Corsou).

4° La glycosurie traumatique éphémère des nouveau-nés, sur laquelle tout dernièrement a insisté Höniger. Il se manifeste, chez les nouveau-nés venus au monde à la suite d'interventions obstétricales, une glycosurie qui ne persiste du reste que quelques jours. C'est bien au traumatisme que l'on doit attribuer cette glycosurie, car lorsque l'accouchement s'est effectué normalement, elle n'existe jamais. L'auteur insiste aussi sur l'influence prédominante de la brusquerie du trauma dans leur apparition : lorsqu'une dystocie quelconque a anormalement prolongé la durée du travail, si l'accouchement se fait sans intervention, il n'y a pas de glycosurie. C'est en somme une variété étiologique de la glycosurie simple post-traumatique.

Pour résumer les formes cliniques, nous pouvons les ramener à deux types principaux : le diabète précoce, avec ou sans glycosurie, qui est rarement d'origine traumatique mais qui n'est probablement pas un vrai diabète ; le diabète tardif, diabète sucré, qui présente tous les signes du diabète vrai, mais qui n'est peut-être pas d'origine traumatique.

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Nous avons déjà parlé de l'évolution à propos des formes cliniques, et le pronostic en découle.

La glycosurie post-traumatique est un trouble passager, essentiellement bénin, qui d'ailleurs passe le plus souvent inaperçu. Son maximum de durée semble être de deux ou trois semaines ; elle ne s'accompagne jamais d'aucun symptôme fonctionnel.

Le diabète insipide est en général presque aussi bénin. Les troubles de l'état général y sont rares. Lorsqu'ils existent, ils n'empêchent généralement pas l'affection d'évoluer vers la guérison et cela, dans l'immense majorité des cas, dans un assez bref délai. Dans certains cas cependant, il pourrait se prolonger, constituant une légère infirmité sans conséquence lorsqu'il se borne aux symptômes urinaires, obligeant à un pronostic plus réservé dans les cas d'ailleurs fort rares où il retentit sur l'état général.

Le diabète traumatique précoce n'offre pas plus de gravité, la présence de sucre le différencie seul du précédent. Comme lui, il évolue normalement vers la guérison, la glycosurie commençant à baisser au bout d'une

quinzaine de jours pour disparaître la première, la polydipsie et la polyurie cédant les dernières au bout d'un temps variable qui n'excède pas deux ou trois mois. Dans certains cas, cependant, l'affection se prolonge, et lorsque la glycosurie persiste au delà de six mois, on doit conserver peu d'espoir de la voir disparaître.

Le diabète retardé ou chronique est, lui, un vrai diabète et il présente toute la gravité de ce trouble général de la nutrition. Il évolue le plus souvent vers la mort. On a pu dans certains cas l'arrêter momentanément, obtenir des rémissions temporaires. Son évolution est lente et se fait en quelques mois, en quelques années ; la mort, lorsqu'elle n'est pas due à une maladie intercurrente, se produit dans la cachexie ou le marasme diabétique, tantôt par tuberculose, tantôt par coma diabétique. C'est un diabète banal, au sujet duquel nous pourrions répéter tout ce qui a été dit du diabète essentiel. Nous verrons même qu'il faut peut-être détruire la seule différence qui l'en sépare : le rôle joué par le traumatisme dans son apparition.

OBSERVATIONS

Observation I

(Due à l'obligeance de MM. Chauvin et Œconomos)

Il s'agit d'un sapeur du 2me génie qui, au cours de travaux de mines, a été pris sous un éboulement. La tête a été contusionnée mais n'a pas été comprimée. Le membre supérieur droit a été pris sous l'éboulement, mais immédiatement dégagé. Perte de connaissance de un quart d'heure environ pendant laquelle le malade a été soigné par le médecin auxiliaire de service. Aussitôt revenu à lui il est évacué à l'hôpital où nous l'examinons, le 28 mars 1911, au nº 1 de la salle Louis Tissié.

Le soldat présente des contusions multiples, intéressant surtout la face et le membre supérieur droit. Au niveau de la face, on note une plaie contuse, irrégulière et allongée, s'étendant du front au tiers supérieur de la joue en passant en dehors de l'œil gauche qui présente de larges ecchymoses palpébrales. Le cuir chevelu ne présente que quelques éraflures. Pas d'otorragie ni

d'épistaxis. Pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien par aucune ouverture. En somme pas trace de fracture du crâne. Du côté du membre supérieur droit on note, en plus d'ecchymoses nombreuses, une fracture du coude en plusieurs fragments.

L'analyse des urines montre :

	1er jour	2e jour	3e jour
Quantité	560	600	1900
Densité	1032	1029	1013
Urée	20 gr. 40	25 gr. 20	22 gr. 80
Acide urique	0 gr. 99	0 gr. 31	1 gr. 40
Azote total	13 gr. 07	»	19 gr. 38
Chlorures	4 gr. 6	4 gr. 3	4 gr. 7
Albumine	0	0	0
Sucre	traces	0	0

Observation II

(Malade du service du professeur Forgue)

Le blessé traversait en voiture la ligne de chemin de fer, lorsqu'il a été pris en écharpe par le chemin de fer et projeté sur le sol. Le lendemain matin, c'est-à-dire le 22 mars 1911, le malade est entré dans le service de M. le professeur Forgue, à la salle Delpech, n° 20. Il se plaint de douleurs dans la moitié gauche du thorax, d'hémoptysies, d'ailleurs peu abondantes, de dyspnée assez marquée.

A l'examen, on trouve une fracture des dixième et septième côtes gauches, située environ à l'union de

leurs tiers antérieur et moyen. Le malade n'accuse aucune douleur céphalique ; et, en effet, on ne trouve sur la face ou le cuir chevelu aucune trace de traumatisme ; à peine une insignifiante éraflure de l'oreille droite. Par contre, les membres inférieurs ont été plus atteints et présentent des ecchymoses larges et nombreuses, à peu près aussi graves des deux côtés.

On trouve à l'analyse des urines :

	1er jour	2e jour	3e jour	
Quantité.....	1200	510	1100	
Densité.....	1020	1026	1022	
Urée.....	19 gr. 20	19 gr. 20	26 gr. 40	par 24 h.
Acide urique..	0 gr. 68	0 gr. 72	0 gr. 88	id.
Azote totale...	12 gr. 84	»	18 gr. 76	id.
Chlorures.....	10 gr. 2	6 gr. 1	16 gr. 1	id.
Albumine.....	traces	traces	0	
Sucre.....	9 gr.	11 gr. 10	traces	

Le quatrième jour, le sucre avait complètement disparu, des analyses faites ultérieurement n'en ont jamais plus décelé.

Aucun trouble fonctionnel, d'ailleurs, n'a accompagné cette glycosurie, ni polyphagie, ni polypsie, ni comme on le voit polyurie. En somme, glycosurie assez intense, mais éphémère, puisqu'elle n'a pas duré plus de trois jours.

Observation III

(Service du professeur Tédenat)

(Due à l'obligeance de MM. Œconomos et Chauvin)

Adélie F..., âgée de 68 ans, domestique à Montpellier. Entre à la salle Paulet, le 5 mars 1911, pour fracture bimalléolaire gauche.

Le 4 mars 1911, la malade, voulant monter un escalier de bois, perd l'équilibre et tombe à la renverse. Elle se fait, dans sa chute, une fracture ouverte de la malléole gauche pour laquelle le docteur Bousquet l'envoie à l'hôpital. La malade n'a pas eu de perte de connaissance et le traumatisme a porté sur la région sacrée et le membre inférieur gauche, sans que notre attention ait jamais été attirée vers un traumatisme crânien ou spinal. Un examen minutieux du crâne et du dos ne décèle aucune lésion.

Une demi-heure après l'accident, une soif intense se manifeste brusquemment et la malade demande à boire. Dès ce moment, la polydipsie s'installe et persiste. 2-3 litres de tisane sont ingérés dans les 24 heures, en plus de l'alimentation normale. La polyphagie est peu marquée; par contre, la polyurie s'installe très nette et la malade avait une quantité d'urines variant entre 3 et 4 litres. Au bout d'une quinzaine de jours, ces divers symptômes rétrocèdent pour ce qui concerne les phénomènes généraux tout au moins. Pendant toute cette

période on observe une glycosurie abondante. Le 7 mars, c'est-à-dire le deuxième jour après l'accident, on trouve 39 gr. 20 de sucre par litre, ce qui fait 125 grammes dans les 24 heures. La quantité augmente encore les jours suivants. Le 8 mars on est à 66 gr. 60, le 9 à 67 gr. 20 par litre. A partir de ce moment, la glycosurie va diminuer, en décrivant cependant quelques oscillations; c'est ainsi que, le 27 mars, nous n'avons plus que 20 gr. 80 de sucre, tandis que la quantité s'élève à 27 gr. 60 le 8 avril, pour redescendre à 13 gr. 80 le 19 avril et diminuer progressivement jusqu'à disparaître tout à fait le 10 mai. Depuis, le sucre ne s'est jamais plus montré, et une analyse pratiquée le 22 décembre nous en a encore fourni la preuve. Les symptômes du début, c'est-à-dire polydipsie, polyurie, polyphagie légère ont, ainsi que le sucre, difinitivement disparu au bout de 2 mois environ.

Observation IV

(Due à l'obligeance de MM. MM. Chauvin et OEconomos)

Auguste B..., 47 ans, charretier.

Ce malade conduisait sa charrette le 11 août 1912, quand son cheval partit brusquement et écrasa le bras de de son conducteur entre un mur et le timon de sa charrette. Le malade entre à l'hôpital le lendemain et présente une fracture du coude droit ; l'olécrâne est brisé et la tubérosité externe de l'humérus est écrasée. Le membre présente des ecchymoses assez

étendues dans la région du coude. Pas trace de traumatisme cranien ni spinal, à peine trouve-t-on une légère contusion de la cuisse gauche. Il n'y a pas eu de perte de connaissance, pas d'état de choc.

L'analyse des urines, d'ailleurs rares (900 gr.) et fortement colorées, riches en urée (32 gr. environ par litre), nous montre des traces de sucre dès le premier jour après l'accident. Ces traces se maintiennent sans augmentation pendant quatre jours, pour disparaître définitivement le cinquième.

PATHOGÉNIE

La pathogénie du diabète traumatique est encore pleine d'obscurité, malgré les travaux intéressants de Mlle Bernstein-Cohan et de Von Brügke. On tend en général à rapprocher le diabète traumatique du diabète expérimental de Claude Bernard. La piqûre du plancher du bulbe vers la pointe du calamus produit la glycosurie, un peu plus haut elle produit la polyurie simple ; plus haut encore, l'albuminurie. Ceci est à rapprocher des formes admises depuis Fischer dans le diabète traumatique : polyurie simple, polyurie avec glycosurie, glycosurie simple. On aurait l'une ou l'autre de ces formes suivant la localisation et la gravité de la lésion.

On fait souvent une objection à ce rapprochement : la glycosurie provoquée par la piqûre du plancher du 4e ventricule est essentiellement passagère, ainsi que la polyurie et l'albuminurie. Le diabète traumatique, dit-on, peut être durable et définitif. A quoi l'on répond que la piqûre expérimentable du bulbe est une irritation passagère, ne causant que des lésions minimes, vite cicatrisées. Il faudrait admettre que dans le diabète traumatique la lésion est durable. « La lésion des centres nerveux n'est plus

passagère comme dans l'expérimentation physiologique, mais demeure comme une épine irritante au milieu des tissus », dit Sorel.

Le diabète traumatique serait donc l'expression clinique d'un traumatisme bulbaire ; le rapprochement des trois points, centres de polysurie, de glycosurie, d'albuminurie, expliquerait, avec l'étendue des lésions, la coïncidence fréquence des symptômes : polyurie et glycosurie le plus souvent, albuminurie quelquefois (Obs. II).

Mais une objection à cette théorie vient naturellement à l'esprit : Dans les cas de traumatismes légers siégeant loin du crâne (Obs. II et III), comment expliquer la lésion bulbaire ? Pour Brouardel et Richardière il n'y aurait alors plus de lésion mais un simple trouble fonctionnel. Et ces auteurs établissent une distinction que nous retrouverons dans les formes cliniques ; ils supposent « que le diabète précoce, en raison de sa courte durée et de sa mobilité, correspond probablement à un trouble plutôt fonctionnel que matériel. La deuxième forme (diabète tardif) serait au contraire plutôt en rapport avec une lésion matérielle profonde. » Le malheur est que ce diabète tardif suit le traumatisme quelquefois à plusieurs mois ou plusieurs années d'intervalle. Dans ces cas, dit Jodry, « les lésions peuvent très bien exister dès le jour de l'accident et n'entraîner qu'à la longue le trouble nerveux, fonctionnel ou organique, cause du diabète. » Ceci ne nous paraît pas tout à fait évident. C'est en tous cas en opposition formelle avec ce que montrent les expériences fondamentales de piqûre du bulbe. La glycosurie diminue toujours à mesure que vieillit la lésion. Nous concevons mal une lésion bulbaire qui sommeillerait des années sans se cicatriser et qui mettrait des années quelquefois à faire ce que produit une piqûre avec une fine

aiguille. Il faudrait supposer une évolution semblable à à ces poussées irritatives tardives qui se manifestent par exemple autour des projectiles enkystés du cerveau, mais des lésions graves se manifesteraient semble-t-il immédiatement, car une piqûre minuscule suffit à provoquer la glycosurie. Ces lésions légères pourraient-elles survivre des années sans cicatrisation ? Et puis l'anatomie pathologique ne montre pas toujours ces lésions.

Il nous semble que, après la théorie de Brouardel et Richardière, une autre hypothèse vient naturellement à l'esprit. Il y a deux sortes de diabètes post-traumatiques: un diabète précoce, qui est une simple glycosurie, le plus souvent légère, toujours transitoire. Cette glycosurie, d'ailleurs beaucoup plus fréquente qu'on semble bien vouloir le dire (Chauvin et Œconomos), de l'avis de tous, ne doit pas s'accompagner de lésions bulbaires. C'est cependant le cas clinique qui reproduit le plus exactement les expériences de Claude Bernard ; c'est en tout cas celui qui est le plus intimement lié au traumatisme, paraissant quelquefois une demi-heure après celui-ci. Il s'agirait d'un simple trouble fonctionnel. De même que la commotion agit sur les centres respiratoires et cardiomoteurs sans qu'elle est besoin de les léser directement dans le choc traumatique, de même elle pourrait agir sur les autres régulateurs de la glycogénie.

Le diabète traumatique tardif est d'une autre espèce. C'est cliniquement un diabète vrai, avec tous les symptômes généraux de cette affection, sa durée prolongée et le plus souvent indéfinie, sa gravité. Nous sommes loin ici de la glycosurie par piqûre du bulbe. Nous sommes aussi en général loin du traumatisme. Et nous croyons que l'on serait autorisé à voir dans ce diabète typique, évoluant quelquefois des mois et même des années après une

commotion qui dans bien des cas n'a pas intéressé le crâne ou le rachis, un diabète vrai, dans l'apparition duquel le traumatisme n'a joué aucun rôle. Becker, dans une discussion à la Société de médecine interne de Berlin, niait l'influence causale du trauma. Hirschfeld et Strauss ne voyaient dans l'accident qu'une cause occasionnelle. Nous sommes tenté de n'y voir qu'une coïncidence fortuite. Comme nous l'avons dit au début de ce travail, les malades nous serviront 50 fois sur 100 un trauma pour expliquer l'origine d'une coxalgie ou d'une luxation congénitale de la hanche. Pourquoi attribuer une importance plus grande à cette même cause dans le diabète. Les cas indubitables de glycosurie traumatique ont étayé l'existence du diabète traumatique, cela parce qu'on n'a pas fait la différence entre la glycosurie et le diabète. La glycosurie traumatique existe réellement; elle est moins fréquente. Le diabète est tout simplement post-traumatique. Nous ne croyons pas que le trauma joue aucun rôle dans son apparition.

DIAGNOSTIC. — APPLICATION A L'EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic positif des diabètes traumatiques, nous avons suffisamment insisté au chapitre de la symptomatologie sur les signes le plus souvent rencontrés. Quelquefois le malade attire lui-même l'attention du médecin de ce côté en signalant une polydipsie intense, une polyurie, une pollakiurie gênantes. Le diagnostic est alors facile. Mais le plus souvent, lorsqu'on a à s'occuper de ces malades, c'est l'état général qui prédomine dans le tableau symptomatique. Amaigrissement, asthénie, neurasthénie, sont des symptômes assez peu précis et en présence desquels il faut toujours penser à l'analyse d'urines. En général, et dans les cas de simple glycosurie surtout, aucun symptôme ne fait songer à la recherche du sucre, c'est par hasard que l'on découvre la glycosurie. En présence d'un blessé atteint de traumatisme grave, il faut faire systématiquement l'analyse d'urines. Celle-ci nous révèlera la présence de sucre beaucoup plus souvent qu'on ne le suppose. Elle serait constante dans les fractures, d'après Codéac et

Maignan, elle pourrait se montrer après la simple entorse. L'analyse d'urines nous révèlera la présence d'albumine qui accompagne souvent la glycosurie.

Les cas de simulation sont rares et d'ailleurs faciles à dépister. Il suffit de surveiller le malade pour l'empêcher de prendre de la phlorizine, ou pour l'empêcher de mouiller ses urines. Dans ce dernier cas d'ailleurs l'analyse montrerait une différence entre la teneur en urée des urines présentes et d'un échantillon émis devant le médecin même.

Plus intéressant, et surtout plus important au point de vue pronostic, est le diagnostic de la forme clinique. On n'hésitera pas à caractériser comme des glycosuries simples et sans importance les légères quantités de sucre qui peuvent apparaître immédiatement après le traumatisme. Même si quelques troubles fonctionnels s'y ajoutent, même si la quantité de sucre paraît considérable, il ne s'agit que d'une glycosurie réflexe dont le pronostic reste bon ; témoin notre malade de l'observation III. On doit être plus circonspect si au bout de quelques jours le sucre ne diminue pas. On a des chances de se trouver en présence d'un vrai diabète et le pronostic devient plus sévère si la maladie se prolonge ; après six mois, il reste bien peu de chances de guérison.

Le diabète tardif enfin, le diabète chronique de Brouardel, ce que nous appellerons le diabète post-traumatique, est facilement différencié des précédents. Sa date d'apparition éloignée suffirait à le faire reconnaître. Sa gravité, son cortège de signes généraux et de complications qui sont absolument ceux du diabète essentiel, lui donnent une physionomie bien différente.

Ici se pose la plus grave question de diagnostic, celle qui intéresse au plus haut point le médecin légiste. En

présence d'un malade qui présente les signes d'un diabète vrai, un temps variable après avoir subi un traumatisme, doit-on conclure à un diabète d'origine traumatique et rendre responsable la Compagnie d'assurances ? Doit-on, au contraire, croire à un diabète banal survenu chez un traumatisé, sans que trauma et diabète soient liés par **un rapport de cause à effet** ?

Il faut être sûr d'abord que le malade ne présentait pas son diabète déjà avant la commotion. Si des analyses d'urines ont été faites récemment avant l'accident ou immédiatement après et sont restées négatives, la question est jugée. Si l'on n'a pas fait d'analyses, la question reste pendante. Les signes cliniques ne sont pas suffisants pour révéler un diabète. Il pouvait très bien exister sans que le malade s'en soit aperçu. Dans ce cas, peut-on admettre que le traumatisme l'ait aggravé ? La chose restera toujours difficile à prouver, mais on peut la considérer comme possible, ainsi que le croit Grube.

Il est nettement établi que l'apparition du diabète est consécutive au traumatisme. Doit-on considérer celui-ci comme sa cause efficiente ? Les auteurs insistent sur la gravité du trauma : un trauma léger ne pouvant être incriminé, tandis qu'un trauma grave pourrait être la vraie cause. Sur le siège de ce traumatisme : les chocs portant sur le crâne ou le rachis ayant plus de chance de déterminer des troubles diabétiques. Sur son ancienneté : il ne faut pas cependant qu'un espace très grand sépare la cause supposée de l'effet, quoique certains auteurs nous paraissent être à ce point de vue pas trop tolérants. Sur les phénomènes nerveux qui ont accompagné l'accident : syncope, état de choc plus ou moins marqué. Brouardel et Richardière enfin insistent sur les complications nerveuses particulièrement fréquentes et

graves au cours du diabète traumatique. Corsou recommande de fouiller soigneusement les antécédents du malade. « Le médecin admettra difficilement l'origine d'un diabète traumatique chronique par exemple chez un obèse, un goutteux, un rhumatisant », un fils de diabétique ou d'arthritique.

Il nous semble que toutes ces distinctions sont subtiles et ne présentent pas une valeur suffisante. Si nous écartons les glycosuries simples, qui elles sont réellement traumatiques mais ne peuvent donner lieu à une expertise médico-légale, pour ne considérer que les diabètes vrais, nous avons vu qu'aucune raison ne pouvait permettre d'affirmer leur origine réellement traumatique. Le « post hoc, ergo propter hoc » n'a jamais été mieux qu'ici un sophisme; un traumatisé a tout comme un autre le droit de devenir diabétique, et si, dans certains cas, le médecin légiste conclut au rôle efficient de l'accident et à la responsabilité patronale, sa seule excuse valable est que le doute doit profiter au plus malheureux, le plus souvent à l'ouvrier et à l'ouvrier malade.

CONCLUSIONS

Nous pouvons résumer ainsi l'ensemble de ce travail, en retenant les propositions principales.

I. — Les prétendus diabètes traumatiques succèdent à des traumatismes essentiellement dissemblables. Dans 50 p. 100 des cas, il s'agit de traumatismes craniens. D'autres fois, il s'agit de lésions sans rapport aucun avec les centres nerveux. Mais toujours, lorsque la glycosurie est un peu intense, il s'agit de traumatismes graves provoquant la syncope dans la moitié des cas, toujours un état de choc plus ou moins marqué.

II. — Tout aussi inconstantes sont les lésions observées, de gravité éminemment variable, siégeant quelquefois sur le bulbe, souvent en des points quelconques de l'axe cérébro-spinal, dans la majorité des cas n'intéressant pas du tout les centres nerveux.

III. — Au point de vue symptomatologie nous avons pu ramener à deux types les symptômes du diabète traumatique. En mettant à part le diabète insipide, on trouve : soit des glycosuries passagères, d'ailleurs fréquentes, suivant de près le traumatisme, s'accompagnant souvent de troubles généraux, en tous cas évoluanl vers une guérison plus ou moins rapide qui est la règle : nous les appellerons *glycosuries traumatiques*. Soit des diabètes vraies, survenant très longtemps après le traumatisme, présentant tous les caractères du diabète vrai, et évoluant comme lui vers une issue fatale à plus ou moins brève échéance. Ce sont les *diabètes post-traumatiques*.

IV. — Au point de vue pathogénie, les glocosuries traumatiques sont indéniablement liées au trauma ; le plus souvent elles constituent un simple trouble fonctionnel lié au choc traumatique : la commotion agit sur la glycogénèse comme sur le cœur ou les centres respiratoires. Dans d'autres cas, on trouve des lésions bulbaires ; elles ne semblent pas avoir de rôle spécial dans la production de la glycosurie. Alors même qu'elles la provoqueraient directement, il ne saurait être question que d'une glycosurie comme le montre l'expérience de Claude Bernard.

Les diabètes vrais surviennent trop longtemps après la commotion ; ils ne sont pas liés à des lésions traumatiques d'une façon assez nette pour que nous puissions accorder au trauma un rôle important dans leur genèse. Le seul rapport qu'ils semblent présenter avec lui, c'est de le suivre. Ce sont des diabètes post-traumatiques.

V. — Au point de vue médico-légal et diagnostique, nous devons écarter les glycosuries traumatiques, sans symptômes généraux graves, de durée brève, qui ne sauraient donner naissance à aucune contestation.

Les diabètes vrais dont les relations avec le traumatisme sont plus que douteuses, et pour lesquels la responsabilité patronale doit être, sinon nulle, du moins très atténuée.

BIBLIOGRAPHIE

Abt et Strouse. — Observations on traumatic diabetes in children (The american journal of the medical sciences LCXLI, mars 1911).

Asher (W.). — Thèse d'Iéna, 1894.

Bacelli. — Premier Congrès de médecine inter., Ron e 1888.

Bauchet. — Thèse d'agrégation, Paris 1860.

Baudin. — Thèse de Paris, 1855.

Bergmann. — Die Lehre von den Kopfverlitz. Stuttgart, 1880.

Bernard (Cl.). — Leçons sur le diabète et la glycos. animale, 1877.

Bernstein-Cohan (Mlle). — Thèse de Paris, 1890-1891.

Blau. — Schmidt's Jahrbücher der Gesch. Medicin., 1877.

Bouvier. — *In* Fischer.

Brouardel et Richardière. — Annales d'hygiène publique et de médecine légale, nov. 1888.

Brugke (Von). — Zur Kenntnis der Piqure Glykosurie (Münchener Medizinische Wochenschrift, 27 juin 1911).

Buch. — Jahresbericht der Gesellschaft. Dresde, 1882-1883.

Butanille. — Bulletin de la Soc. Méd. du Nord. Lille 1887.

Buzzard. — Medical Times and Gazette. T. I, 1876.

Cantani. — Congrès de médecine interne. Rome, 1888 (Deutsche med. Wochenschrift, märz 1889).

Canuti. — Bullet. delle scienze mediche, 1850).

Cardarelli. — Congrès de médecine interne, Rome 1888.

Charcot. — Gazette hebdomadaire, 3 février 1860.

Chassaignac. — *In* Fischer.

Chauvin. — Voir OEconomos.

Corson. — Etude médico-légale du diabète traumatique (Th. Bordeaux, 1908-1909).

Cyr. — Archives générales de médecine, 1880.

Debrac. — Gazette des hôpitaux, février 1860.

Delpierre. — Courrier médical, 9 mars 1861.

Demange. — Article Diabète du Dictionnaire de Dechambre.

Dolbeau. — *In* Fischer.

Dreyfous. — Thèse d'agrégation, Paris 1883.

Ebstein. — Berliner Klin. Wochenschrift, n° 42, 1892 (Deut. Arch. für Klin. Medicin., p. 305, 1895).

Fischer. — Archives générales de médecine, t. XX, 1862.

Franck. — Act. inst. clin. dln. A. Lips., p. 104, 1812.

Frerichs. — Traité du diabète. Paris, 1885.

Friedberg. — Gazette des hôpitaux, sept. 1861.

Fritz. — Gazette hebdomadaire, 1859.

Golding-Bird. — The Lancet, p. 843, 1859.

Goolden. — The Lancet, 24 juin 1854 (Mémoire lu à la Société Harveïenne, 1853 (Union médicale, janvier 1855).

Gosselin. — *In* Fischer.

Griesinger. — Archiv. für. physiol. Heilkunde, 1859.

Grube. — Influence du traumatisme sur le diabète (Société des sciences médicales et naturelles du Bas-Rhin, 24 janvier 1910; Deutsche Mediz. Wochen., 7 juillet 1910).

Günzler. — Dist. Tubingen, 1856.

Harmann. — *In* Fischer.

Heimann. — Münch. med. Wochenschrift., avril 1896.

Higgens et Ogden. — Boston med. and surg. journal, 1895.

Hodges. — London med. Gaz., jul. 1843.

Hœniger. — Ueber die ephemere traumatische Glycosurie bei Neugeborenen (Deutsche Medizinische Wochenschrift, LXXXVII, 2 mars 1911).

Hoffmann. — Cong. für innere Medic., avril 1884, Wiesbaden.

Itzigsbon. — Union médicale, mai 1858.

Jaccoud. — Art. Diabète du Dictionnaire de méd. et chir. pratiques.

Jacquemet. — Rev. des sciences médicales, janvier 1862.

Jacquier. — Thèse de Paris, 1868.

Janold. — Bibliothèque méd., t. XX, p. 278. Paris, 1868.

Jordao. — Thèse de Paris, 1857.

Kahler. — Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. VII. Prague, 1886.

Kænnitz. — Wagner's Arch. Heikunde. Bd. XIV, 1873.

Kiessling. — Diss. Giessen, 1828.

Klée. — Gazette médicale de Strasbourg, 1863-1864.

Kulz. — Gerhardt's Handb. d. Kinderkrank., Tubingen, 1878.

Lancereaux. — Bulletin médical, 1890.

Larrey. — Clinique chirurgicale, 1830-1836.

Lasègue. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1879.

Lavigerie. — Marseille méd., 1869.

Lecoq. — Gazette hebdomadaire, 1863.

Lécorché. — Traité de diabète, 1877.

Lenné. — Deut. med. Wochenschrift, n° 21, 1892.

Lépine. — Congrès de médecine interne, Lyon, 25 octobre 1894 (Semaine médicale, p. 73, 1897 ; XII^e Congrès des sciences médicales, Moscou, août 1897).

Leudet. — Gazette médicale de Paris, n^os 9 et 11, 1858.

Leyden. — Traité des maladies de la moelle. Berlin, 1879.

Lindsay. — Dubl. Journal, n° 142, p. 257, 1883.

Labbé et Vitry. — Étude d'un cas de diabète grave. Discussion de l'origine traumatique (Soc. méd. des hôpitaux, 1909).

Loisnel. — Normandie médicale, 1890.

Mac-Klintock. — Medical Record, New-York, 1867.

Mahé. — Archives de médecine navale, 1870.

Malaval. — *In* Quesnoy (Mém. Acad. roy. chirurg.).

Marmetschke. — Diabete und Trauma (Medizinische Klinik., 21 janvier 1912).

Manote — *In* Fischer.

Marsh. — Dubl. Journal, p. 9. 1854.

Martin. — Mon. des hôpitaux, n° 37, 1857.

Moutard-Martin. — Gazette des hôpitaux, fév. 1860.

Muller. — Beiträg zur Path. des Rückenmarks. Leipzig, 1871.

Murray. — Lancet, 1860.

Neiland. — Diabète traumatique (Société de médecine de Kiel, 2 juin 1910 ; *In* Münch. Mediz. Woch., LLVII, 19 juillet 1910).

Neuffer. — Diss. Tübingen, 1856.

Nicaise. — *In* Jacquier.

Niedergesass. — Inaug. Dissert. Berlin, 1873.

Œconomos. — Trois observations de glycosuries post-traumatiques (Grèce médicale, 1-15 avril 1912).

Paget. — The Lancet, 20 février 1897.

Pavy. — Archives générales de médecine, juillet 1860.

Plagge. — Arch. f. Anatom. und Physiol., XIII, 1859.

Pottien. — *In* Ebstein.

Pouteau. — Œuvres posthumes. T. II, p. 123, 1873.

Rayer. — Union médicale, 11 avril 1850.

Recklinghausen. — Wirchow's Archiv, Bd. XXX.

Redard. — Revue de chirurgie, 1886.

Reid-Clanny. — The Lancet, II, p. 625, 1837.

ROBIN. — Gazette médicale de Paris, 1878.

ROSENSTEIN. — Wirchow's Archiv., XIII, p. 462, 1859.

ROSENBERG (Fr.). — Les causes de glycosuries (Die Ursachera der Glucosurie, Munich, 1911).

ROSSBACH. — Berliner Klin. Wochenschrift., 1874.

ROSTAN. — Union médicale, février 1855.

SAND. — Un cas de diabète traumatique (Bulletin médical des accidents du travail, 15 avril-15 mai 1910; Association médicale des accidents du travail, 16 avril 1910.

SCHAPER. — Inaug. Dissert. Göttingen, 1873.

SCHENPLEIN. — Archiv. für Klin. Chirurg., XXIX.

SCHIFF. — *In* Fischer.

SEEGEN. — Traité du diabète. Berlin, 1875.

SENATOR. — Diabetes mell. und insip. Leipzig, 1879.

SOREL. — Thèse de Paris, 1893-1894.

STOSCH. — Path. und Therap. d. Diabete mellit. Berlin, 1828.

SZOKALSKI. — Union médicale, n° 28, 1853.

TOOD. — British med. Journal, avril 1858.

VALLON. — Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aertze. Wien IX.

VIGLA. — Union médicale, fév. 1855.

VOGEL. — Münch. med. Wochenschr. XXXVI, I, 1889.

WILLIAMSON. — The Lancet, II, p. 9, 1892.

ZIMMER. — Der Diabetes. I Heft. Leipzig, S. 95.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 16 novembre 1912.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 16 novembre 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!